

Aus dem Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. K. Zerobin)

Die Grossen Schweizer Sennenhunde

Rasse und Zucht der Grossen Schweizer Sennenhunde
unter besonderer Berücksichtigung der
Osteochondrosis im Schultergelenk

Ein Beitrag zur Aetiologie der OCD

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

RITA MOLL

Tierärztin

von Dulliken

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. K. Zerobin, Referent
PD Dr. E. Isenbügel, Korreferent

Zürich 1987

Fritz Buess, Buch- und Offsetdruck, Gelterkinden



Aus dem Institut für Zuchthygiene der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. K. Zerobin)

Die Grossen Schweizer Sennenhunde

Rasse und Zucht der Grossen Schweizer Sennenhunde
unter besonderer Berücksichtigung der
Osteochondrosis im Schultergelenk

Ein Beitrag zur Aetiologie der OCD

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

RITA MOLL

Tierärztin

von Dulliken

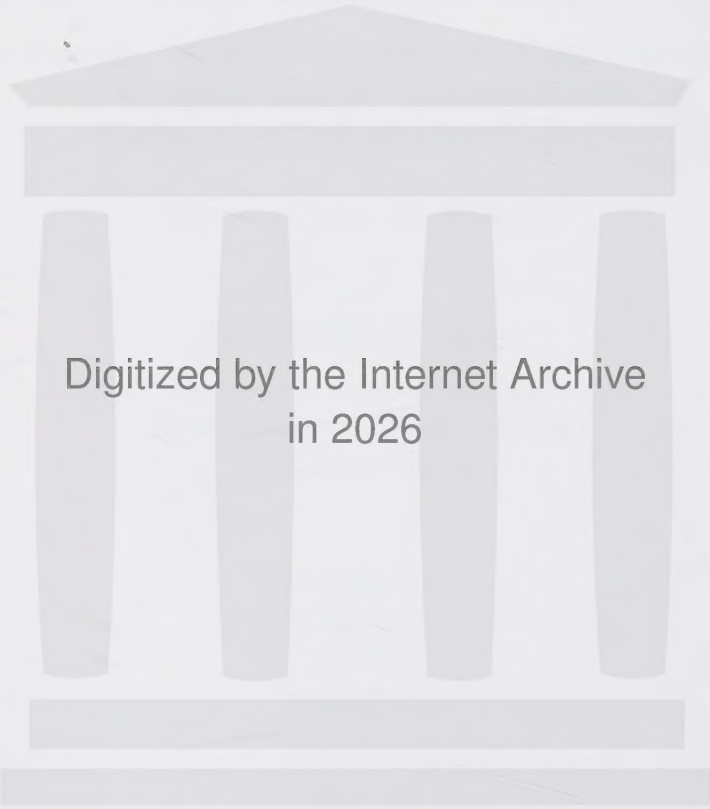
Genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. K. Zerobin, Referent

PD Dr. E. Isenbügel, Korreferent

Zürich 1987

Fritz Buess, Buch- und Offsetdruck, Gelterkinden



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meiner Schwester Elsbeth gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. Einleitung	1
 <u>TEIL 1</u>	
2. Die Grossen Schweizer Sennenhunde	2
2.1. Herkunft	2
2.2. Beginn der Reinzucht	4
2.3. Die Zucht heute	8
2.3.1. Die Züchter	8
2.3.2. Ausschnitte aus dem Zuchtreglement	11
2.3.3. Standard	13
2.4. Die Rasse heute	16
2.4.1. Wurfzahlen 1984	16
2.4.2. Angekörte Rüden	20
2.4.3. Einsatzmöglichkeiten der GSSH	23
2.5. Zuchtprobleme	25
2.5.1. Inzucht	25
2.5.2. Hüftgelenksdysplasie	27
2.5.3. Epilepsie	28

TEIL 2

	Seite
3. Osteochondrosis (OCD)	30
3.1. Definition und Beschreibung	30
3.2. Klinik	31
3.3. Aetiologie - Literaturübersicht	34
4. OCD im Schultergelenk bei den GSSH Eigene Untersuchungen	35
4.1. Material und Methodik	35
4.1.1. Erhebung/Diagnosestellung	35
4.1.2. Statistische Tests	37
4.2. Resultate	39
4.2.1. Manifestationsalter	39
4.2.2. Fütterung/Bewegung	40
4.2.3. Geschlechterdisposition	41
4.2.4. Genetische Untersuchungen	42
5. Diskussion	47
6. Zusammenfassung	50
7. Literaturverzeichnis	51

1. EINLEITUNG

"The healthy animal is up and doing"

McDougall

Die Grossen Schweizer Sennenhunde (GSSH) sind eine seit 1912 rein gezüchtete Rasse. Heute werden sie ausser in ihrem Stammland vereinzelt auch in Deutschland, Holland, Dänemark, Oesterreich und den USA gezüchtet.

Als Hauptmerkmal wird ein ruhiges, sicheres Wesen gewünscht, frei von Aggressivität oder Aengstlichkeit. Diese Charaktereigenschaften machen die GSSH zu idealen Familienhunden und erlauben ihnen - nicht zuletzt dank ihrer imposanten Gestalt und der tiefen Stimme - Haus und Garten zuverlässig zu bewachen.

Der erste Teil dieser Arbeit gibt einen Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Zucht des Grossen Schweizer Sennenhundes in der Schweiz und zeigt einige konkrete Zuchtprobleme auf.

Im zweiten Teil wird mit genealogischen Methoden ein Beitrag zur Aetiologie der Osteochondrosis im Schultergelenk geleistet, welche zum jetzigen Zeitpunkt ein Hauptproblem für die Züchter von GSSH darstellt.

TEIL 1

2. DIE GROSSEN SCHWEIZER SENNENHUNDE

2.1. HERKUNFT

Ueber die Abstammung der Hunde herrscht immer noch eine gewisse Unklarheit. Die Haushunde gehören zusammen mit den Wölfen, Schakalen und Füchsen zur Familie der Canidae. Schon früh schieden die Forscher den Fuchs auf Grund morphologischer Kriterien (vertikale Pupille, Reisszahnbau), der unterschiedlichen Chromosomenzahl und seiner solitären Lebensweise, als mutmasslichen Ahnen der Hunde aus.

Herre [22] betrachtet den Wolf als einzigen Stammvater der Hunde.

Holler [25] ist aufgrund seiner Untersuchungen der oberen, ersten Molaren von Wölfen, Schakalen und Haushunden der Ansicht, dass unsere Haushunde näher verwandt sind mit den Wölfen als mit den Schakalen.

Hemmer [21] sieht die Ausgangsform des Hundes nicht unter den höher evoluierten Wölfen sondern eher unter den phylogenetisch konservativen Angehörigen der Art *Canis lupus*.

Für Studer [55] kommen sowohl Wolf wie auch Schakal als Stammeltern unserer Hunde in Frage: Wölfe und Schakale lassen sich gegenseitig kreuzen und die Bastarde sind fortpflanzungsfähig. Dasselbe gilt für Nachkommen der Paarung Wolf x Hund bzw. Schakal x Hund.

Keller und Huber [27] sind der Meinung, dass die Abstammungsfrage des Haushundes noch ungelöst ist, die Möglichkeiten der morphologischen Analysenmethoden jedoch noch keineswegs erschöpft, und weitere Resultate noch zu erwarten sind.

Ebenso im Ungewissen wie die Abstammung der Haushunde ist die Herkunft unserer Sennenhunde:

Nach Keller [30] und Tschudy [57] haben die Vorfahren der Sennenhunde abenteuerliche Reisen gemacht: Von Tibet aus seien doggenartige Hunde (die GSSH werden zu den doggenartigen Hunden gezählt) nach Indien gekommen. Alexander der Grosse (336 - 323 v.Chr.) habe nach einem Krieg gegen Porus in Indien diese Hunde nach Griechenland gebracht, wo sie die bekannte Molosserzucht begründet haben sollen. Mit den Römern seien nun solche Molosser über die Alpen gekommen und zu den Ahnen der Sennenhunde geworden.

Studer und Hauck [47] sind der Ansicht, dass sich die europäischen "Doggen" aus jungsteinzeitlichen Formen der Haushunde unserer Gegenden entwickelt haben, also autochthon seit prähistorischer Zeit vorhanden waren und nicht erst in historischer Zeit eingeführt wurden.

Ich möchte dieses Kapitel schliessen mit den Worten von Räber [47]: "Man kann die heutigen Rassen beim besten Willen nicht weiter zurückverfolgen als bis zu den ersten klaren, schriftlichen Zeugnissen, und das sind für die meisten Eintragungen in die Stammbücher" und Lüps [27]: "Es ist ausgeschlossen, heutige Rassen weiter zurückverfolgen zu wollen, als Ahnentafeln und andere Dokumente sichere Angaben liefern".

Dies bedeutet, dass die Geschichte der Grossen Schweizer Sennenhunde lediglich bis zum Beginn ihrer Reinzucht zurückzuverfolgen ist.

2.2. BEGINN DER REINZUCHT

Gegen Ende des letzten Jahrhunderts wurden in der Schweiz (Jagdhunde ausgenommen) als einheimische Rasse nur die Bernhardiner rein gezüchtet. Als "Menschenretter" hatten sie ein gutes Image und waren beliebt. "Modern" waren zu diesem Zeitpunkt von den grösseren Hunderassen u.a. auch Neufundländer, Deutsche Doggen, Deutsche Schäferhunde und Bulldoggen. Sie wurden nicht nur importiert, sondern auch in der Schweiz gezüchtet.

Die Sennenhunde waren unbeachtet geblieben, sie galten als "gewöhnlich". Es war der Geologe Prof. Albert Heim, der sich aus Liebhaberei dieser Hunde annahm. Er schrieb in seiner Schrift "Die Schweizer Sennenhunde" [20]: "Wir wollen und wir dürfen sie nicht untergehen lassen diese ältesten, herrlichsten, einheimischen Rassen, diese wahren Nationalhunde der Schweizer – die gleichen, die schon seit 1000 Jahren hier sind. Wir wollen sie retten vom Untergang, vom Mord durch Mode. Wir wollen sie ausgraben und an ihnen eine Tat der Dankbarkeit, des Naturschutzes und des Heimatschutzes vollbringen."

Diese für die heutige Zeit etwas ungewöhnlich klingenden Worte haben doch dazu beigetragen, den Sennenhunden Geltung zu verschaffen.

An der Internationalen Hundeausstellung (IHA) in Winterthur 1889 wurde eine "Versuchsklasse" für Sennenhunde eingeführt. In dieser Klasse wurden auch Kastraten prämiert, um eine grössere Kollektion dieser noch nicht genau fixierten Rasse zusammenzubringen.

Sehr bald wurden die Dürrbächler (Berner Sennenhunde) und die Appenzeller Sennenhunde als Rassen unterschieden und an den IHA um die Jahrhundertwende gezeigt. Den Grundstein, die Grossen Schweizer Sennenhunde als eigenständige Rasse zu züchten, wurde 1908 an der IHA in Langenthal gelegt.

Franz Schertenleib, Züchter von Dürrbächlern, hatte mit seinen langhaarigen Berner Sennenhunden zwei stockhaarige Sennenhunde angemeldet, was wohl etwas Verwirrung brachte bei der Klubleitung. Kurz vor der Ausstellung wurde entschieden, in zwei Klassen zu richten: stockhaarige und langhaarige Dürrbach-Hunde getrennt. Richter an dieser Ausstellung in Langenthal war Prof. A. Heim. Er befürwortete die Trennung in kurz- und langhaarige Dürrbächler nicht, zumal die beiden vorgeführten kurzhaarigen Hunde auch vom Bau her nicht zu den Berner Sennenhunden passten. Nero war zu leicht gebaut und hätte seiner Meinung nach eher zu den Appenzeller Sennenhunden gehört. Ueber Bello, den zweiten stockhaarigen Hund, schrieb er in seinem Richterbericht:

"Bello ist ein in seiner Art herrlicher, alter Sennen-(Metzger-)hund der grossen, im Verschwinden begriffenen Rasse. Der Rüde hat 67 cm Schulterhöhe, ist von gewaltigem und doch vom Bernhardiner ganz verschiedenem Bau. Er ist von feurigen Farben und wundervoller Farbzeichnung besonders am Kopf. Er dreht die Hinterzehen etwas auswärts und spreizt die Pfoten. Wie die meisten Dürrbachhunde hat er doppelte Wolfskrallen. Hier unter den normalen Hunden und besonders auch für die Zucht mit denselben, ist er doch ein unpassender Riese. Wäre er unter den "bisher nicht genannten Rassen" gemeldet, so hätte ich ihm den 1. Preis mit Freuden zuerkannt, unter den Dürrbachhunden darf ich dem interessanten Tier doch nicht mehr als den 2. Preis geben; er gehört nicht ganz hieher."

Dieser Entscheid wurde zur Geburtsstunde der Rasse der GSSH. Schertenleib, der als Weinhändler oft auf Reisen war, sah sich nach weiteren Hunden um, die von ähnlicher Statur waren wie Bello v. Schlossgut (Zwingername von Schertenleib), und Heim stellte einen Rassestandard auf. Von Bello selbst gab es keine Nachkommen, die zur Zucht verwendet wurden.

Zum eigentlichen Stammvater wurde Barri v. Herzogenbuchsee (Eltern unbekannt). Aus der Verbindung mit Flora v. Schlossgut (Eltern unbekannt) fiel Belline v. Herzogenbuchsee (Züchter O. Imhof, Herzogenbuchsee). Aus ihr stammte Minka "Mühlemann", die von Fax "Stettler" die 4 Zuchttiere Bari, Beli, Pela und Miggi "Born" warf.

Die Zuchtbasis blieb eng, obwohl immer wieder "Findlinge" ins Schweizerische Hundestammbuch "SHSB" eingetragen, jedoch dann aus unbekannten Gründen nicht zur Zucht verwendet wurden.

In Tabelle 1 sind die ersten Zuchttiere und deren Eltern soweit bekannt - eingetragen.

Den Rahmen für das Zuchtgeschehen gab der am 31.1.1912 gegründete Klub für Grosse Schweizer Sennenhunde. Während des Ersten Weltkrieges schrumpfte nicht nur die Mitgliederzahl von 12 auf 3 Leute zusammen, etliche Hunde mussten getötet werden, als die Lebensmittel knapp wurden. Der Maul- und Klauenseuchezug (1918/19) forderte weitere Opfer: die Hunde wurden getötet, um einer Seuchenverschleppung vorzubeugen.

Im Frühjahr 1921 begann das Klubleben und damit die Zucht wieder aufzublühen. Die Mitgliederzahlen stiegen kontinuierlich und mit ihnen die Zuchtstätten: das Fortbestehen der noch jungen Rasse war gesichert.

Tabelle 1: Zuchttiere zu Beginn der Reinzucht

SHSB	Nr.	Name und Zwingername	Vater	Mutter
12/1909	3965	Bello v. Schlossgut	-	-
13/1911	4520	Barri v. Herzogenbuchsee	-	-
	4522	Flora v. Schlossgut	-	-
15/1913	5640	Hektor Born	4520	-
	5645	Belline v. Herzogenbuchsee	4520	4522
16/1914	6623	Mira Born	4520	-
17/1915	7354	Prinz Adam	-	-
	7355	Roland Schertenleib	-	-
19/1920	8985	Minka Mühlemann	5640	5645
	9001	Rasko Born	7355	8985
20/1922	9883	Minka v. Däniken	-	-
	9884	Nella v. Däniken	-	-
21/1922	11507	Hektor Hempele	5640	5645
	11508	Bella Adam	-	-
	11529	Rasko Stettler	7355	6623
	11550	Fax Stettler	-	6623
	12226	Bari Born	11550	8985
	12227	Beli Born	11550	8985
	12228	Pela Born	11550	8985
	12230	Miqgi Born	11550	8985
22/1923	13453	Lotte v. Däniken	-	-
	13480	Trudy v. Brugernziel	7354	11508
	14377	Barry Wüthrich	-	-
	14378	Nero Maurer	-	-
	14401	Lena v.d. Sandgrube	9001	-
	14402	Miqgi v.d. Sandgrube	9001	-



2.3. DIE ZUCHT HEUTE

2.3.1. Die Züchter

Um einen Ueberblick über das Zuchtgeschehen in der Schweiz zu erhalten, sind in der Tabelle 2 die Zwingernamen, Wohnorte und Berufe der Züchter dargestellt, die in den Jahren 1980-1984 GSSH gezüchtet haben.

Tabelle 2: Zwingernamen, Wohnorte und Berufe der Züchter

Zwingernamen	Wohnorte	Berufe
Ajala	Langenthal	Landwirt
Vorderbirch	Eptingen	Landwirt
Oberried	Plaffeien	Sekretär
Diekten	Diekten	Landwirt
Agerstenholz	Düdingen	Landwirt
Alte Mühle	Ueberstorf	Hausfrau
Williswil	Römerswil	Landwirt
Gärtlisbode	Trachselwald	Landwirt
Bumeloch	Starrkirch	Kaufm. A.
Angstorf	Düdingen	Landwirt
Grüeneschache	Lützelflüh	Landwirt
Amtssitz	Trachselwald	Landwirt
Grubenmannhof	Teufen	Pfarrer
Schleife	Arnisäge	Landwirt
Schindelhaus	Schmitten	Landwirt
Stadtberg	Eglisau	Koch
Houzbrügg	Gümmenen	Landwirt
Alpenblick	Sumiswald	Landwirt
Champ-Roi	Belmont	Landwirt
Brüngberg	Kollbrunn	Hausfrau
Kaltacker	Kaltacker	Landwirt
Fryberg	Roggwil	Chauffeur
Lischmatt	Walterswil	Landwirt
Oberstrass	Herzogenbuchsee	Hausfrau
Obersteckholz	Obersteckholz	Landwirt
Schleifenberg	Arisdorf	Landwirt
Salzweid	Frauenkappelen	Landwirt
Burg Schwärtzenberg	Rheineck	
Wangenried	Wangenried	Gastwirt
Aufhaben	Langenthal	Landwirt
Ellenwies	Esslingen	Zoologieprof.
Trou de Bourgogne	Bôle	Gastwirt
Bionnens	Bionnens	
Fürstacker	Bösingen	
Praz-Palex	Forel	Landwirt
Gueneqq	Wolhusen	Landwirt
Hünigershaus	Wasen	Landwirt

Karte 1: Geographische Verteilung der
Zuchtstätten



In der Karte 1 und den folgenden Abbildungen 1 und 2 ist die geographische Verteilung der Zuchtstätten dargestellt:

Abbildung 1: Zwinger nach Regionen

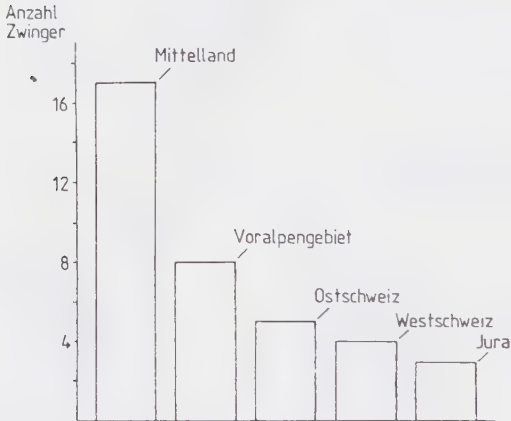
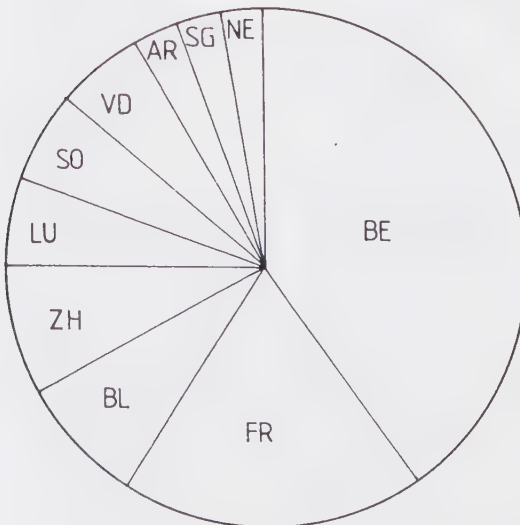


Abbildung 2: Zwinger nach Kantonen



Weitaus die grösste Anzahl Züchter von GSSH ist in der Region Mittelland zu finden (17). Das Voralpengebiet ist mit 8, die Ostschweiz mit 5, die Westschweiz mit 4 und der Jura mit 3 Zwingern vertreten. Keine GSSH werden in den Alpen und im Tessin gezüchtet.

Die Aufteilung nach Kantonen zeigt, dass sich in den Kantonen Bern (40.5 %) und Freiburg (19.0 %) mehr als die Hälfte der Züchter befinden.

Insgesamt sorgten in der erfassten Zeitperiode 37 Züchter für den Nachwuchs. In der Regel besaßen sie nur 1 Zuchthündin (32 Züchter), eher selten 2 Hündinnen (5 Züchter). Die Zucht der GSSH wird also bei uns nicht gewerblich betrieben, sondern lediglich als Nebeneinnahme oder Liebhaberei.

Wenn man die Berufe betrachtet (Tab. 2) sieht man, dass der grösste Teil der Züchter in der Landwirtschaft beschäftigt ist, die züchterische Tätigkeit spielt sich also v.a. auf Bauernhöfen ab.

2.3.2. Ausschnitte aus dem Zuchtreglement

Die Zucht der GSSH wird durch das Zuchtreglement des Klubs für Grosse Schweizer Sennenhunde geregelt. Im folgenden werden diejenigen Punkte aufgeführt, die für das Zuchtgeschehen direkt Bedeutung haben.

Hunde werden nur zur Zucht zugelassen, wenn sie an einer vom Klub organisierten Ankörung der Zuchtkommission (bestehend aus den Richtern, dem Klubpräsidenten und dem Sekretär) vorgestellt werden und den entsprechenden Anforderungen genügen.

Die Ankörung besteht aus:

- Formwertbeurteilung
- Wesensbeurteilung (Verhalten in friedlicher Situation und Wehrhaftigkeitserprobung)

Unabhängig von Formwertmängeln und Wesensfehlern gelten als zuchtausschliessende Fehler:

- Hüftgelenksdysplasie, Rüden und Hündinnen über dem ersten Grad beidseits
- Entropium oder Ektropium
- Gebissfehler insbesondere Vor- oder Untergebiss. Das Fehlen eines Zahnes wird toleriert.
- Farbfehler, dh. grobe Abweichungen vom Standard.
- Hodenfehler (Kryptorchismus)
- Osteochondrosis dissecans (seit 1985 im Reglement)

Zuchtbestimmungen:

- Zuchtfähiges Alter für Rüden und Hündinnen: mindestens 18 Monate.
- Mit einer Hündin darf pro Jahr höchstens ein Wurf gezüchtet werden.
Afterkrallen der Welpen sind innert 3 Tagen nach der Geburt zu entfernen.
- Nur kräftige und gut gezeichnete Tiere sollen aufgezogen werden.
- Die Welpen dürfen frühestens im Alter von 8 Wochen (geimpft und laufend entwurmt), mit der von der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft (SKG) ausgestellten Ahnentafel, abgegeben werden.

2.3.3. Standard

Zuchtziel: Grosser, stämmiger, beweglicher Hund von schwarzer Grundfarbe mit leuchtend rostroten und weissen Abzeichen, harmonisch und schön in Ebenmass und Farben, mit aufgewecktem, mutigem und treuem Wesen. Eignung zum Wach-, Begleit-, Schutz- und Zughund. Ausdauernde, raumschaffende und gleichmässige Fortbewegung in Schritt und Trab.

Kopf: Dem Körper entsprechend kräftig, aber nicht plump, vom Hinterhaupthöcker bis zu den Augen und von den Augen bis zur Nasenkuppe ungefähr gleich lang. Flacher, breiter Oberkopf. Schwache Mittelfurche. Leichter Stirnabsatz. Normale, weder eingefallene noch aufgetriebene Backen. Nase breit, gerade, meist mit leichter Erhöhung kurz vor dem Nasenschwamm. Fang mittellang, kräftig, weder von oben noch von der Seite gesehen spitzig wirkend, mit angeschlossenen, trockenen Lefzen. Kräftiges Gebiss, mit den oberen scherenartig scharf über die unteren Schneidezähne greifend. Augen mittelgross, weder eingefallen noch hervorstehend, haselnuss- bis kastanienbraun, mit wachem, intelligentem und treuen Ausdruck, Lider gut angeschlossen. Ohren mittelgross, dreieckig und ziemlich hoch angesetzt, in der Ruhe flach anliegend, in der Erregung nach vorn gedreht, aussen und innen gut behaart.

Hals: Kräftig und muskulös, mittellang, ohne Wamme.

Rumpf: Tiefe, breite, auch nach vorn schön gewölbte Brust, Rippenkorb von rundovalem Querschnitt, nicht flach, aber auch nicht tonnenförmig, Widerrist hoch und lang, Rücken mässig lang, kräftig und gerade, Lenden breit und stark, Kruppe lang, breit und in sanfter, schöner Rundung nach unten verlaufend. Bauch und Weichen weder aufgezozen noch überfüllt. Die Rumpflänge, von der Bugspitze zu Sitzbeinhöcker gemessen, soll die Schulterhöhe etwas übertreffen, ungefähr im Verhältnis 10:9.

Vordergliedmassen: Schultern lang, kräftig und schräg gestellt, mit dem Oberarm einen stumpfen Winkel bildend, flach anliegend und gut bemuskelt. Unterarm kräftig und von allen Seiten gesehen gerade, in den Fesseln nur wenig nachgebend.

Hintergliedmassen: Keulen breit, kräftig und gut bemuskelt. Oberschenkel ziemlich lang und von der Seite gesehen schräg zum langen Unterschenkel stehend, Sprunggelenke breit und kräftig.

Pfoten: Rundlich, kurz, gut geschlossen und gewölbt. Krallen kurz und kräftig. Afterklauen an den Hinterläufen sollen in früher Jugend entfernt werden.

Rute: Ziemlich schwer, bis zum Sprunggelenk reichend, in der Ruhe hängend getragen, in der Bewegung und Erregung höher genommen und leicht nach oben gekrümmt, aber niemals geringelt oder über dem Rücken getragen.

Behaarung: Stockhaar, Kurzhaar zulässig, beides mit dichtem Unterhaar (Unterwolle) zur Erhöhung der Wetterfestigkeit.

Farben: Schwarze Grundfarbe, mit leuchtend rostroten und symmetrischen weissen Abzeichen, das Rot zwischen Schwarz und Weiss, rote Abzeichen befinden sich über den Augen (Vieräugelfleck), an den Unterarmen, beidseits der Brust und an den Läufen. Rot ist auch die Innenseite der Schenkel, die Unterseite der Rute und die Innenseite der Ohren innerhalb des schwarzen Randes. Weisse Abzeichen befinden sich am Kopf (Blesse und Schnauze), an der Brust, den Füßen und der Rutenspitze. Weisser Nackenfleck und Halsring sind gestattet. Nasenschwamm und Lippen sind immer schwarz.

Widerriethöhe: 65 - 72 cm für Rüden, 60 - 68 cm für Hündinnen.

2.4. DIE RASSE HEUTE

2.4.1. Wurfzahlen 1984

Die Zahl der Würfe von GSSH in der Schweiz hat in den letzten Jahren kontinuierlich zugenommen: 1978 waren 12 Würfe, 1980 16, 1982 20 und 1984 bereits 28 Würfe im Schweizerischen Hundestammbuch eingetragen.

Diese steigende Tendenz ist sicher zum Teil auf aktive Klubmitglieder des Klubs für GSSH zurückzuführen, die ihre Hunde in letzter Zeit vermehrt an internationalen Hundeausstellungen, Folkloreumzügen, Arbeits- und Zughundeprüfungen etc. vorstellen und so diese Rasse einem breiteren Publikum bekannt machen.

Als Untersuchungsjahr wurde 1984 gewählt, weil so die aktuellsten Daten erfasst wurden, und die relativ grosse Anzahl Würfe eine genauere Auswertung erlaubten.

Als Unterlagen zur Erfassung der folgenden Daten (Tabelle 3) dienten die offiziellen Wurfmeldeformulare der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft (SKG), welche von den Züchtern ausgefüllt an das Schweizerische Hundestammbuch geschickt werden.

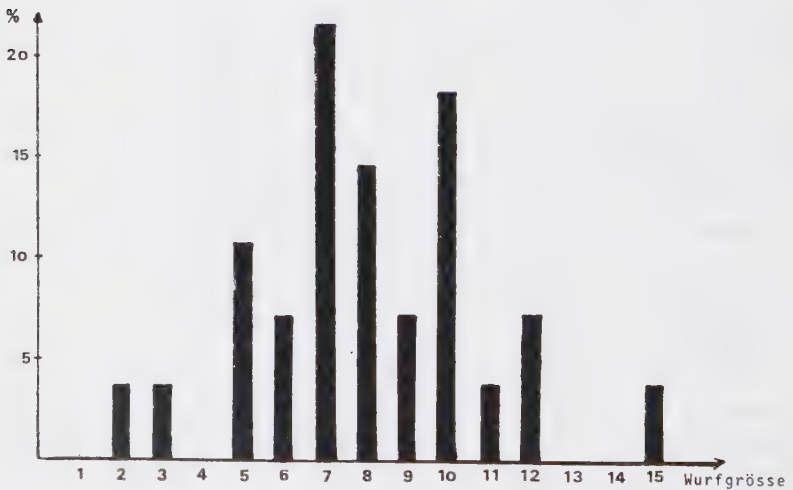
Tabelle 3: Wurfzahlen 1984

Zwingername	Wurfdatum	Wurfstärke bei Geburt			Nachträglich getötet oder verendet			Im Wurf belassen belassen		
		tot.	R	H	tot.	R	H	tot.	R	H
Grüneschache	2. 1.	8	5	3	3	3		5	2	3
Schleife	29. 1.	6	3	3	1		1	5	3	2
Fryberg	1. 2.	12	4	8	6	1	5	6	3	3
Ayala	6. 2.	7	5	2	2	1	1	5	4	1
Salzweid	5. 3.	7	3	4	4	2	2	3	1	2
Oberstrass	20. 3.	8	5	3	2	2		6	3	3
Kaltacker	25. 3.	7	4	3	-			7	4	3
Schleifenberg	26. 3.	12	3	9	6	5	1	6	2	4
Aufhaben	8. 4.	10	7	3	5	2	3	5	5	0
Diegten	24. 4.	8	5	3	4	2	2	4	1	3
Lischmatt	25. 4.	5	1	4	1		1	4	1	3
Ellenwies	1. 5.	7	3	4	-			7	3	4
Williswil	5. 6.	6	2	4	-			6	2	4
Houzbrügg	6. 6.	5	3	2	4	2	2	1	1	
Gärtlisbode	11. 6.	10	7	3	3	3		7	4	3
Trou de Bourgogne	14. 6.	10	4	6	6	2	4	4	2	2
Burg Schwärtzenberg	14. 6.	8	5	3	2	1	1	6	4	2
Fürstacker	11. 7.	15	8	7	14	8	6	1	1	
Bionnens	18. 7.	2	1	1	1		1	1	1	
Alte Mühle	26. 7.	11	5	6	6	3	3	5	2	3
Wangenried	7. 8.	3	1	2	1	1		2		2
Alpenblick	24. 8.	9	5	4	4	1	3	5	2	3
Praz-Palez	30. 9.	7	4	3	2	1	1	5	3	2
Guenegg	8.10.	10	4	6	5	2	3	5	2	3
Hünigershaus	21.11.	7	3	4	1	1		6	2	4
Obersteckholz	23.11.	10	6	4	5	3	2	5	3	2
Kaltacker	26.11.	9	3	6	3	1	2	6	2	4
Fryberg	4.12.	5	4	1	1	1		4	3	1
TOTAL		224	113	111	92	48	44	132	66	66

Insgesamt sind 1984 224 Welpen geboren worden. Nach Untersuchungen von Kaiser [29] ist die Wurfgrösse direkt proportional zur Körpergrösse (Widerristhöhe) der Hunderassen, dh. das Wurfmittel nimmt von den kleinsten zu den grössten Rassen kontinuierlich zu. Bei den GSSH betrug die durchschnittliche Wurfgrösse 8 Welpen pro Wurf, was mit den Untersuchungen von Kaiser übereinstimmt. Im grössten Wurf fielen 15 Welpen, im kleinsten 2 Tiere.

Die Verteilung der Wurfgrössen ist im folgenden Säulendiagramm festgehalten (Abbildung 3). Das Häufigkeitsmaximum lag bei den Würfen mit 7 Welpen.

Abbildung 3: Verteilung der Wurfgrössen



Das theoretisch zu erwartende Geschlechterverhältnis von 1:1 wird von keiner der Schweizer Sennenhunderassen erreicht: bei allen dominieren die Rüden leicht. In den Jahren 1963 bis 1967 kamen bei den GSSH auf 100 Hündinnen 103,3 Rüden [29]. Das Geschlechter-Verhältnis bei den 1984 geborenen Welpen ist etwas ausgeglichener: auf 100 Hündinnen fielen 101,8 Rüden.

Nach der Geburt sind 92 Tiere verendet oder auf Ratschlag des Zuchtwartes getötet worden, weil ihre Zeichnung nicht dem Standard entsprach oder der Wurf nicht den im Zuchtreglement festgehaltenen Bestimmungen genügte (es dürfen nur 8 Welpen belassen werden).

Aufgezogen und ins Schweizerische Hundestammbuch eingetragen wurden 132 Hunde (= 59 %, 66 Rüden und 66 Hündinnen). Von diesen Tieren blieben 69 in der Schweiz (= 52.3 %). Ein relativ grosser Prozentsatz (47,7 %) der Hunde wird exportiert. Die Schweizer Züchter sind auf die Interessenten aus dem Ausland angewiesen, denn ohne diese Ausfuhrmöglichkeit wäre die Zuchtbasis noch enger, als sie es ohnehin schon ist. Auf dieses Problem wird in Abschnitt 2.5.1. noch näher eingegangen.

Die meisten ausländischen Abnehmer befanden sich 1984 in Deutschland (n = 37), gefolgt von Holland (n = 10) und Oesterreich (n = 7). In allen diesen 3 Ländern hat es eigene Zuchtstätten für GSSH und vielleicht gerade deshalb ist diese Rasse dort nicht unbekannt und findet immer wieder Liebhaber. Weitere Exportländer waren Belgien (n = 4), Dänemark, Frankreich, Italien, USA und Brasilien (je n = 1).

2.4.2. Angekörte Rüden

Karte 2 zeigt die geographische Verteilung der 30 angekörten Rüden der Jahre 1982-1984.

12 Hunde wurden in diesen 3 Jahren nicht zur Zucht verwendet, während 2 Rüden, die Vollgeschwister sind, 14 bzw. 18 Mal zur Zucht eingesetzt wurden.

Tabelle 4: Zuchtverwendung der Rüden

Würfe	Anzahl Rüden
kein Wurf	12
1 Wurf	9
2 Würfe	1
3 Würfe	1
4 Würfe	3
5 Würfe	1
12 Würfe	1
14 Würfe	1
18 Würfe	1

Die Gründe, weshalb einzelne Rüden das Zuchtgeschehen so stark dominieren, sind vielfältig:

- Die Mehrheit der Schweizer Züchter ist nicht besonders reisefreudig, dh. Rüden, die örtlich günstig zu erreichen sind werden bevorzugt.
- Bereits nach wenigen Deckakten wird ein Rüde zum "Routinier". Der Züchter geht also ein kleineres Risiko ein, dass es nicht "klappt" als bei einem unerfahrenen Rüden.

- Bevorzugt werden Rüden, die öfters an Hundeausstellungen gezeigt werden, vor allem wenn sie zudem gut platziert werden. Die Züchter haben Gelegenheit, die Tiere zu begutachten und auch Kontakte mit den jeweiligen Besitzern aufzunehmen.

Aus dieser engen Zuchtauswahl der Rüden ergeben sich gezwungenermassen Nachteile, auf die in Abschnitt 2.5.1. weiter eingegangen wird.

Erwähnung verdienen jedoch auch jene vereinzelt Züchter, die weder Mühe noch Kosten scheuen, ihre Hündinnen einem geeigneten, im Ausland stehenden Rüden zuzuführen, um die Zuchtbasis zu erweitern. Diese Rüden sind in der Schweiz als Zuchttiere anerkannt, sofern sie den Zuchtbestimmungen des betreffenden Landes genügen.

Karte 2: Geographische Verteilung der angehörten Rüden



2.4.3. Einsatzmöglichkeiten der GSSH

a) Familienhunde, Wächter

Das ideale Umfeld des GSSH ist das Haus mit Garten oder der Bauernhof. In einer kleinen Wohnung kann er nur gehalten werden, wenn der Besitzer sich jeden Tag die Zeit nimmt, ihm genügend Bewegung zu verschaffen. Auf keinen Fall ist sein Platz dauernd in einem Zwinger oder an der Kette (gilt natürlich für alle anderen Hunde auch). Er braucht den engen Kontakt zu seinen Besitzern, da er sonst seine guten Eigenschaften gar nicht entfalten kann. Sein ruhiges und aufmerksames Wesen macht es einfach, ihn in die Familie zu integrieren, wo er auch seine Zuneigung zu Kindern zeigt, wenn beide unter Aufsicht aneinander gewöhnt worden sind. Seine Nervenstärke, seine imponierende Gestalt und die tiefe Stimme machen ihn zu einem guten, selten aggressiven Wächter von Haus und Hof.

b) Arbeitshunde

Die weitverbreitete Meinung, mit dem GSSH könne nicht erfolgreich gearbeitet werden (Ausbildung zum Begleit-, Schutz-, Katastrophen- oder Sanitätshund) ist sicher falsch. Um eine befriedigende Ausbildung zu erreichen, muss man ein paar Eigenheiten dieser Hunde akzeptieren. Da sie sich nicht gerne unterordnen, braucht der Hundeführer viel Einfühlungsvermögen, Liebe und ein gesundes Mass an Autorität. Ihre Eigenwilligkeit erfordert eine zum Teil etwas individuelle Erziehung. Wer versucht, sich den Hund gewaltsam zu "unterwerfen", wird weder Befriedigung noch Erfolg haben.

c) Zughunde

Die GSSH weisen eine lange Tradition als Zughunde auf: auch schon vor der Reinzucht zogen sie täglich die Milch vom Bauernhof in die Käserei oder die Karren der Hausierer. Heute sind die Einsatzmöglichkeiten vielfältiger geworden: sie ziehen das Gras für die Hobbytierhalter heim oder selbstgesammeltes Holz für Cheminée oder Kachelofen. Für Kinder ist eine Wägel- oder Schlittenfahrt mit dem Hund immer wieder ein Erlebnis.

Da die GSSH gerne ziehen, ist es für sie kein Problem, sich an Geschirr und Wagen zu gewöhnen. Voraussetzung dazu sind gut sitzende, einwandfrei gearbeitete Geschirre und geeignete Wagen.

d) Basthunde

Auf Wanderungen kann ein gut trainierter GSSH wertvolle Dienste leisten. Obwohl der Hund kein ideales Tragtier ist, kann er mit geschickt angepassten Basttaschen eine seinen beschränkten Tragkräften angepasste Last mittragen. Nach Scheitlin [50] kann den Hunden auf längeren Strecken max. 1/5 des Körpergewichtes als Last zugemutet werden.

2.5. ZUCHTPROBLEME

2.5.1. Inzucht

Unter Inzucht versteht man die Anpaarung von abstammungsverwandten Individuen. Der Verwandtschaftsgrad zwischen den Individuen einer Population ist abhängig von deren Grösse: in einer Population bisexueller Organismen hat jedes Individuum zwei Eltern, vier Grosseltern, 8 Urgrosseltern etc. und t Generationen zurück 2^t Vorfahren. Viele Populationen enthalten weniger Individuen als benötigt werden, damit für alle Mitglieder schon wenige Generationen zurück nur unabhängige Vorfahren vorhanden sind. Jedes Paar muss also über einen oder mehrere Ahnen verwandt sein [13]. Bei einer so kleinen Population, wie die GSSH darstellen ist es klar, dass die Individuen gemeinsame Ahnen besitzen vor allem, da zu Beginn der Reinzucht nur eine beschränkte Anzahl Tiere zur Zucht verwendet wurden.

Ein gewisses Mass an Inzucht ist erforderlich, will man eine Hunderasse züchten, die in Exterieur und Wesen möglichst einheitlich sein soll (identische Homozygotie).

Andererseits kennt man als Folge einer engen Inzucht das Absinken der Reproduktionsleistung bekannt als "Inzuchtdepression".

Obwohl seit Generationen immer wieder nahe verwandte Tiere angepaart wurden, und nie der Versuch unternommen wurde, Linienzucht zu betreiben, ist aufgrund des Vergleichs der durchschnittlichen Wurfgrösse des Jahres 1984 mit jenen von 1963-67 kein Absinken der Reproduktionsleistung feststellbar.

Dabei ist allerdings zu beachten, dass die erfolglos gedeckten Hündinnen nicht erfasst wurden. Aus diesem Grunde ist eine schlüssige Aussage nicht möglich.

Die in letzter Zeit beobachteten Schwierigkeiten einzelner Rüden, den Deckakt zu vollziehen, bedürfen ebenfalls konkreter Abklärungen.

Als ungünstig bei Inzucht kann auch die Tatsache gewertet werden, dass sich unerwünschte Merkmale in einer kleinen Population ausbreiten können. Je höher der Inzuchtkoeffizient, desto wahrscheinlicher kommen seltene, unerwünschte Gene zusammen. Es finden sich vermehrt Trägartiere (Genotyp) und das unerwünschte Merkmal wird häufiger manifest (Phänotyp).

Wie bereits vorstehend beschrieben (2.4.2.) nützen die Züchter das Zuchtpotential nicht voll aus. Es wäre wünschenswert, vermehrt weitere angekörte Rüden zur Zucht zu verwenden und gezielt nach abstammungsmässig interessanten Tieren zu suchen, um die Zuchtbasis erweitern zu können.

2.5.2. Hüftgelenksdysplasie (HD)

Die Hüftgelenksdysplasie ist eine ein- oder beidseitige Entwicklungsanomalie unterschiedlichen Grades der Artikulation zwischen Becken und Femur. Röntgenologisch ist HD charakterisiert durch eine schlechte Anpassung des Femurkopfes an das Azetabulum. Klinisch muss ein positiver Befund nicht bedeuten, dass das Tier Lahmheit zeigt, d.h. HD leichteren Grades ist meist beschwerdefrei.

In schweren Fällen zeigt sich HD durch verringerte Belastbarkeit, Beschwerden beim Aufstehen, Lahmheit, Schmerzen bei Abduktion, und bei sehr flachem Azetabulum kann es zu Subluxation bzw. Luxation des Femurkopfes kommen.

Im Zuchtreglement des Klubs für GSSH ist verankert, dass Rüden oder Hündinnen mit HD über dem 1. Grad nicht zur Zucht verwendet werden dürfen. Seit 1966 sind die HD-Berichte aller zur Ankörung gemeldeter Tiere vorhanden. Wie die Hüftgelenke der GSSH vor diesem Zeitpunkt aussahen ist nicht bekannt, erstaunlich ist aber, dass mit der regelmässigen Röntgenkontrolle der Zuchttiere selten schwere HD festgestellt wurde, also wahrscheinlich auch vorher die Tiere kaum an HD höheren Grades erkrankt waren. Von den seit 1966 geröntgten Hunden waren 148 (= 68 %) HD-frei, 18 (= 8 %) hatten einseitig HD 1. Grad und 38 (= 18 %) beidseitig HD 1. Grad. HD über dem 1. Grad wiesen 12 (= 6 %) Tiere auf: HD 1/2, 5 Hunde; HD 2/2, 6 und HD 3/3 1 Tier (vor 1970).

Eine deutliche Tendenz ist festzustellen: in kürzester Zeit waren wesentlich mehr Tiere HD-frei als in der Zeit vor 1980. Dies zeigt, dass die HD beim GSSH kein Zuchtproblem darstellt.

2.5.3. Epilepsie (E)

Als klinisches Symptom tritt E. bei einer heterogenen Gruppe von Krankheiten komplexer Genese auf: neben erblichen, spielen auch exogene (z.B. Traumen, Intoxikationen) und andere endogene Faktoren (z.B. Tumoren) eine Rolle.

Die Erblichkeit der idiopathischen E. wird u.a. von Burns und Fraser [6] und von Urbricht [58] als gesichert angesehen. Erhebungen von Croft [8] und Bielfelt [3] sprechen für einen autosomal rezessiven Erbgang.

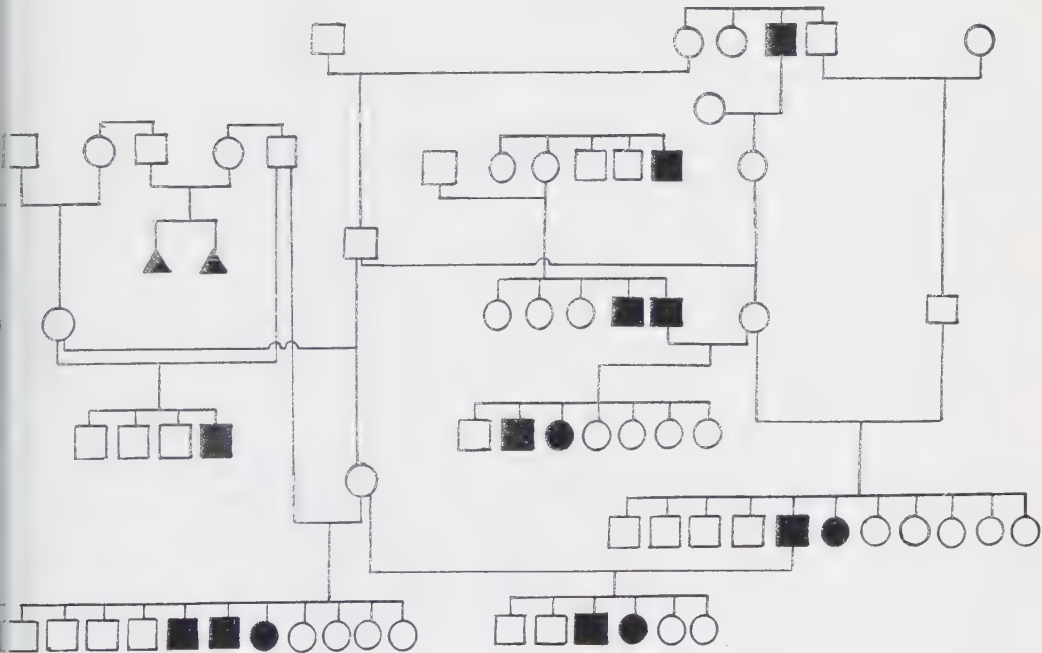
Erbliche Fälle beim Hund treten im Unterschied zu den nicht erblich bedingten schon im jugendlichen Alter auf. Falco et al. [12] fanden, dass die meisten Tiere den ersten Anfall im Alter zwischen 1 und 3 Jahren zeigten.

Eindeutig häufiger erkrankten Rüden an E.: das Verhältnis Rüden zu Hündinnen betrug 3,6:1.

Einzelne Fälle von E. sind auch beim GSSH bekannt. Als Beispiel für die familiäre Häufung diene der nachstehende Stammbaum einer Generation von betroffenen Individuen, bei denen der erste Anfall in jugendlichem Alter auftrat.

Dieser Stammbaum lässt vermuten, dass die E. auch bei den GSSH eine genetische Grundlage haben kann. Vom züchterischen Standpunkt aus ist es notwendig, epileptische Hunde nicht zur Zucht zu verwenden. Es wäre wünschenswert, auch die Merkmalsträger (Tiere mit epileptischen Nachkommen) von der Zucht auszuschliessen, um eine Ausbreitung dieser Krankheit zu verhindern.

Abbildung 4: Stammbaum einer Generation Hunde, in der
Epilepsie gehäuft auftrat



□ = Rüde
○ = Hündin
△ = Geschlecht unbekannt

■ ● ▲ = an E. erkrankte Tiere

TEIL 2

3. OSTEOCHONDROSIS (OCD)

Die OCD im Schultergelenk ist das häufigste Zuchtproblem, mit dem sich der Züchter von GSSH konfrontiert sieht. Aus diesem Grunde ist ihr der zweite Teil dieser Arbeit gewidmet.

3.1. DEFINITION UND BESCHREIBUNG DER OCD

Als Osteochondrosis wird eine nichtinfektiöse, generalisierte Störung des enchondralen Ossifikationsprozesses bezeichnet - oft lokalisiert an Prädispositionsstellen - die zu Degeneration des Knochen und Knorpels führt [17].

Es wird angenommen, dass die Störung primär von den Zellen des wachsenden Knorpels ausgeht. Das Fehlen der normalen Differenzierung der Knorpelzellen bedeutet, dass die vorläufige Verknöcherung der Matrix nicht stattfinden kann und auch keine Gefäße aus dem Knochenmark einspiessen. Als Folge davon stagniert die enchondrale Ossifikation und der Knorpel bleibt bestehen.

Das erste Stadium einer OCD ist somit eine Verdickung des Gelenkknorpels, gefolgt von Nekrosen in den tieferen Schichten. Fissuren können vom nekrotischen Knorpel zur Oberfläche entstehen und zu Spaltbildung führen.

Knorpelschuppen können sich teilweise lösen oder ganz abgetrennt werden und sich frei als sog. "Gelenkmäuse" im Gelenkraum bewegen. Diese Loslösung wird als Osteochondrosis dissecans bezeichnet.

In einem späteren Stadium kann sich aus einer Osteochondrose eine Osteoarthrose entwickeln [39].

3.2. KLINIK

Obwohl OCD auch in anderen Gelenken manifest wird, soll in diesem Kapitel nur die Rede sein von der OCD im Schultergelenk.

Die Diagnose basiert auf dem Signalement, der Vorgeschichte, der klinischen sowie der röntgenologischen Untersuchung.

Beim Signalement spielen das Alter der Tiere und die Rasse eine Rolle (wachsende Hunde und v.a. grössere Hunderassen betroffen). Am häufigsten tritt die Krankheit auf zwischen dem 4. und 10. Lebensmonat [1,24, 33,35], wobei eine Spanne von 1 Monat bis zu 15 Monaten möglich ist [16,59].

Der Vorgeschichte kann man z.B. entnehmen, dass eine Lahmheit spontan aufgetreten oder durch eine Rauferei, einen Sturz etc. ausgelöst wurde und sie sich nach längerer Ruhezeit eher verstärkt.

Bei der klinischen Untersuchung stellt man eine Lahmheit in einem oder beiden Vorderbeinen fest. Eine extreme Streckung des Schultergelenkes löst Schmerz aus, während eine Palpation des Gelenks selten schmerzhaft ist.

Muskelatrophie zeigt ein schon längeres Bestehen der Krankheit an.

Beim Gehen, aber auch im Stand, versucht der Hund die betroffene Gliedmasse nicht voll zu belasten. Wenn beide Vorderbeine betroffen sind, verlagert das Tier das Gewicht vermehrt auf die Hinterhand, was zu kurzen Schritten und zu einem steifen Vorführen der Vorderhand führt.

Der Schweregrad variiert von steifem Gang bis zu hochgradiger Lahmheit.

Röntgenaufnahmen werden angefertigt, indem das Schultergelenk in gestreckter Haltung, mediolateraler Strahlengang, aufgenommen wird. Mit Vorteil werden beide Gelenke geröntgt, um eine bessere Vergleichsmöglichkeit zu haben.

Leichtgradige Fälle von OCD, die zwar klinisch manifest sind (Fissuren, kleinere Risse) sind röntgenologisch meist ohne Befund.

Zeichen einer OCD sind:

- Abflachung der Gelenkoberfläche im caudalen Teil des Humeruskopfes
- Gut umschriebene Zone von subchondraler Osteolyse
- Falls sich ein Knorpelstück (Schuppe) löst, hinterlässt es eine kraterähnliche Vertiefung und wird zur frei im Gelenkspalt schwimmenden Gelenksmaus. Kann sich diese Gelenksmaus verknöchern, so wird sie röntgenologisch sichtbar, andernfalls ist die Erfassung mit Hilfe der Arthrographie möglich,

Die Entscheidung, ob OCD konservativ oder operativ behandelt werden soll, richtet sich nach folgenden Gesichtspunkten:

Die konservative Therapie ist angezeigt, wenn:

- die klinische Manifestation der Krankheit leichtgradig ist
- im Röntgenbild keine oder nur kleinere Läsionen sichtbar sind.

Die Tiere sollten nicht übermässig beansprucht werden, kleinere Spaziergänge sind aber durchaus durchführbar.

Kortikosteroide sind kontraindiziert, weil sie den Heilprozess verzögern. Auch auf Analgetika sollte verzichtet werden, da die Schmerzunterdrückung eine verstärkte Belastung des Gelenkes nach sich zieht, was die geschädigte Gelenkoberfläche weiter zerstören kann.

Bei konservativer Behandlung muss mit Beschwerden bis zu 3 Monaten gerechnet werden.

Die operative Behandlung sollte in jedem Fall vorgezogen werden, wenn:

- die Lahmheit schwergradig ist
- röntgenologisch grössere Läsionen ($O > 1 \text{ cm}$), teilweise gelöste Knorpelschuppen oder Gelenkmäuse festgestellt werden.

Die Operation besteht im Entfernen allfälliger Gelenkmäuse und einer Curettage.

Osteoarthritis nach einiger Zeit ist möglich sowohl (und eher häufiger) nach konservativer als auch nach operativer Behandlung.

3.3. AETIOLOGIE - LITERATURUEBERSICHT

Ueber die Aetiologie der OCD herrschen verschiedene Meinungen:

Schon früh wurden wiederholte Traumen bei den heranwachsenden Jungtieren als Ursache einer OCD diskutiert. Wer selbst schon Welpen aufgezogen hat weiss, dass alle Jungtiere wegen ihrem natürlichen Bewegungs- und Erkundungsdrang immer wieder Traumen ausgesetzt sind, und diese höchstens als Auslöser der Lahmheit einer OCD, nicht aber als deren Ursache in Frage kommen.

Patsaama [42] fand, dass Beagle-Bastarde, die ab der 6. Lebenswoche mit Somatotropin-Thyreotropin, Somatotropin-Corticotropin oder Thyreotropin-Corticotropin behandelt wurden, histologisch die gleichen Veränderungen zeigten wie Hunde, die spontan an OCD erkrankten. Er schloss daraus, dass dieser Krankheit eine hormonelle Imbalance zugrunde liege.

Andere Autoren [19,44] sehen als Ursache eine quantitative Ueberfütterung der Welpen oder eine unausgewogene Fütterung insbesondere Vit. D-Ueberschuss und/oder ein ungünstiges Kalzium-Phosphorverhältnis. Robins [48] hält dieser These entgegen: "Obwohl es sicher Hunde gibt, die überfüttert werden oder unausgewogene Kalzium/Phosphor/Vit. D-Zusätze erhalten, ist dies nicht der Fall bei allen Hunden, die an OCD erkranken und nicht alle diese Hunde leiden an OCD.

Die weitverbreitete Meinung, nur grössere Hunderassen erkranken an OCD wird widerlegt von Knecht [32], Johnson [28] und Woodard [63], die OCD-Fälle bei Cocker Spaniels, Beagles, Scotch- und Bull-Terriers beschrieben haben.

Die Ansicht, dass die OCD genetisch bedingt sein könnte, ist bei etlichen Autoren zu finden [1,5,11,32, 33,35,63]. Aufgrund eigener Beobachtungen und auch der Tatsache, dass sich die OCD bei den Grossen Schweizer Sennenhunden v.a. im Schultergelenk, bei vergleichbaren Rassen z.B. Berner Sennenhunden, eher im Ellbogengelenk manifestiert [4] – was auf eine genetische Disposition hinweist – wurden die folgenden Untersuchungen durchgeführt.

4. OCD IM SCHULTERGELENK BEI DEN GSSH EIGENE UNTERSUCHUNGEN

4.1. MATERIAL UND METHODIK

4.1.1. Erhebung / Diagnosestellung

In dieser Studie wurden retrospektiv Grosse Schweizer Sennenhunde erfasst, die von 1973 bis 1983 im Hundestammbuch der Schweizerischen Kynologischen Gesellschaft eingetragen wurden. Die Auswahl, der erfassten Tiere geschah rein zufällig: die Besitzer hatten Wohnsitz in der Schweiz und waren telephonisch erreichbar.

Bei Würfen, deren Erfassung von grosser Wichtigkeit war (zB. Paarung kranke Hündin aa x kranker Rüde aa), wurde die Befragung ausnahmsweise auch auf das Ausland ausgedehnt.

Zum Zeitpunkt der Umfrage waren alle Hunde mindestens 1 1/2 Jahre alt, dh. das Manifestationsalter für OCD in jedem Fall erreicht.

Die telephonische Umfrage bei den Hundebesitzern hatte im Gegensatz zu einer Befragung von Tierärzten an Kliniken und Privatpraxen den Vorteil, einerseits nicht nur die kranken, sondern auch die gesunden Hunde zu erfassen und andererseits auch Informationen über Fütterung und Bewegung der Tiere zu erhalten.

Die Diagnose OCD wurde von den behandelnden Tierärzten/innen aufgrund der klinischen bzw. der röntgenologischen Untersuchungen gestellt. Rücksprache mit den jeweiligen Tierärzten/innen war in wenigen Fällen nötig, in denen die Besitzer der Hunde die Krankheit nicht mehr genau beschreiben konnten.

Hunde, die während dem Wachstum an einer unklaren Lahmheit gelitten hatten, wurden nicht in die Studie einbezogen und als nicht erfasst betrachtet.

Die erfassten Tiere waren das Ausgangsmaterial zur Ausarbeitung des Stammbaumes, der unter 4.2.4. analysiert und erläutert wird.

4.1.1.2. Statistische Tests

Um den Erbgang zu analysieren, wurde die Segregations-Analyse nach C.A.B. Smith [51] gewählt.

Rezessiver Erbgang (a = rez.)

Die Berechnungen für das Auftreten von kranken Nachkommen pro Familien wird nach dem Phänotyp der Eltern getrennt durchgeführt (gesund x krank und gesund x gesund).

Werden zwei phänotypisch verschiedene Tiere $A \times a$ (gesund x krank) gepaart, so können genotypisch $AA \times aa$ oder $Aa \times aa$ vorliegen. Im ersten Fall werden die Nachkommen alle Genotyp Aa haben, mit Phänotyp A . Im zweiten Fall werden die Nachkommen Genotyp Aa oder aa erhalten, also Phänotyp A oder a im Verhältnis 1:1.

Man betrachtet nur Familien mit mindestens 1 kranken Nachkommen, weil man in Familien mit 0 kranken Nachkommen nicht auf den Genotyp der Eltern schließen kann ($Aa \times aa$ oder $AA \times aa$). Mit dieser Methode erfasst man also nicht alle Eltern des "gewünschten" Genotyps $Aa \times aa$. Aus diesem Grunde kann die Verteilung der kranken Kinderzahl nicht direkt (nach Binomialverteilung) berechnet werden, sondern man verwendet die bedingten Wahrscheinlichkeiten.

Beispiel: Zweikindfamilien, die 0, 1 oder 2 aa -Kinder haben, werden erwartet im Verhältnis 1:2:1. Deshalb ist die Wahrscheinlichkeit $2/3$, dass eine Zweikindfamilie (mit mindestens einem aa -Kind) 1 aa -Kind hat und $1/3$ für 2 aa -Kinder. Die erwartete Anzahl von aa -Kindern in einer Zweikindfamilie ist folglich:

$$a_2 = 1 \times 2/3 + 2 \times 1/3 = 4/3$$

und die Varianz:

$$b_2 = 1^2 \times 2/3 + 2^2 \times 1/3 - a_2^2 = 2/9.$$

Dieses Prinzip gilt auch für Dreikind-, Vierkind- etc. Familien (n_s = Anzahl Familien mit s Kindern) und a_3, a_4 etc. bzw. b_3, b_4 etc. können berechnet werden.

Die erwartete Zahl von aa-Kindern ist:

$$E = \sum_s n_s a_s \text{ mit Varianz } V = \sum_s n_s b_s.$$

Die Uebereinstimmung des beobachteten Wertes O vom erwarteten Wert E wird geprüft, indem die Differenz $O - E$ verglichen wird mit der Varianz V .

$$\chi^2 = \frac{(O - E)^2}{V}$$

Diese Grösse hat eine χ^2 -Verteilung mit 1 Freiheitsgrad.

Die gleiche Methode wird angewendet für phänotypisch gleiche (gesunde) Eltern $A \times A$. Auch hier werden nur Familien erfasst mit mindestens 1 kranken Kind (Genotyp Eltern = $Aa \times Aa$).

Die Berechnungen erfolgen analog der vorstehenden Methode, nur wird das Verhältnis gesund:krank wie 3:1.

Die Auswertung dieser Tests wurde nach C.A.B. Smith durchgeführt (Computerprogramm VISICAL, Programm M. Roth, Basel).

4.2. RESULTATE

Im Verlauf dieser Arbeit wurden über 300 GSSH erfasst.
Es konnten die Angaben von 266 Tiere ausgewertet werden:

ohne Zeichen von OCD	193 Hunde	=	72.6 %
an OCD (Schultergelenk) erkrankt	73 Hunde	=	27.4 %

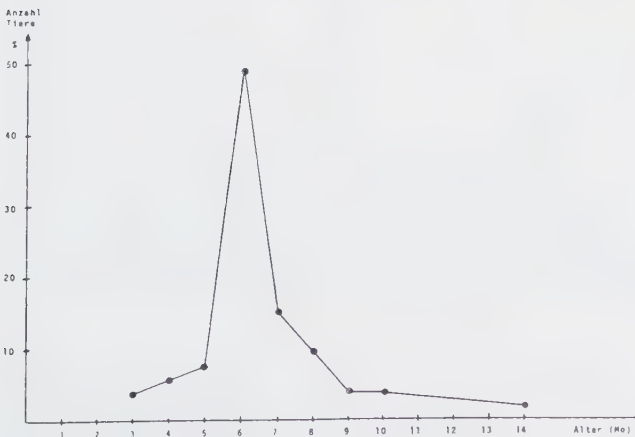
Die meisten erkrankten Tiere wurden ein- bzw. beiseitig operiert, leichtere Fälle wurden konservativ behandelt und in Einzelfällen wurden die Hunde euthanasiert.

4.2.1. Manifestationsalter

Das durchschnittliche Manifestationsalter der Hunde für OCD war 6.5 ± 1.8 Monate (Bereich 3 - 14 Mo).

Abbildung 5 zeigt die prozentuale Verteilung der erkrankten Hunde in Bezug auf das Manifestationsalter. Weitaus am häufigsten begann sich die Krankheit mit 6 Monaten zu zeigen (in 49 %).

Abb. 5: Manifestationsalter



4.2.2. Fütterung/Bewegung

Die Angaben in diesem Abschnitt erheben keinerlei Anspruch auf Genauigkeit, sondern sollen nur in groben Zügen die Gewohnheiten der Hundebesitzer, ihre Tiere während dem Wachstum zu füttern und zu bewegen darstellen.

Tabelle 5: Fütterung/Bewegung

FÜTTERUNG	Tiere mit OCD		Tiere ohne OCD	
	ohne Zus.	mit Zus.*	ohne Zus.	mit Zus.
Fertigfutter, Fleisch, Resten	20.7	55.2	35.6	41.7
nur Fertigfutter	5.2	17.2	6.1	7.4
nur Resten	-	1.7	4.3	4.9
BEWEGUNG	Tiere mit OCD		Tiere ohne OCD	
	ohne Treppe	Treppe	ohne Treppe	Treppe
Hofhund	28.3	18.9	35.1	20.5
1 x < 1 h pro Tag	11.3	17.0	10.5	8.8
2 x < 1 h pro Tag	7.5	13.2	5.8	8.8
3 x < 1 h pro Tag	1.9	1.9	4.1	6.4

* Zus = Zusatzfutter (Mineralstoff/Vitamin-Gemisch)

Betrachtung von Einzelfällen ergab, dass sich in der Gruppe ohne OCD sich Tiere befanden, die schon während dem Wachstum auf mehrstündige Bergwanderungen mitgenommen wurden und als Nahrung Fertigfutter mit zusätzlicher Mineralstoff-Vitaminfutter-Gabe erhielten, die nie Lahmheit gezeigt haben.

Andererseits erkrankten Hunde von Besitzern, die das Problem kannten und sich bemühten, die Tiere zu schonen und mit einem als ausgewogen geltenden Fertigfutter zu füttern.

4.2.3. Geschlechterdisposition

In der Literatur ist das Geschlechtsverhältnis der an OCD erkrankten Hunde verschiedener Rassen wie folgt angegeben:

Rüden : Hündinnen

2	:	1	[24]
3	:	1	[48]
5	:	1	[1,53]

In dieser Studie ist die Verteilung der erkrankten Hunde auf Rüden und Hündinnen ausgeglichen:

	Rüden	Hündinnen
erkrankt	39	34
gesund	91	102

Der Unterschied zwischen den Geschlechtern ist statistisch nicht signifikant ($p = 0.3$), dh. bei den GSSH ist keine Geschlechterdisposition vorhanden.

4.2.4. Genetische Untersuchungen

Meine eigenen Beobachtungen und die Hinweise in der Literatur, dass OCD genetisch bedingt sein könnte, haben die folgenden Untersuchungen geprägt.

Tabelle 6 zeigt die Verteilung der Nachkommen in Bezug auf ihre Eltern.

Tabelle 6

	Beide Eltern ohne OCD	Ein Eltern- teil mit OCD	Beide Eltern mit OCD
Hunde ohne OCD n = 193	146	46	1
Hunde mit OCD n = 73	38	30	5

Der Unterschied zwischen den 3 Gruppen ist statistisch signifikant ($p < 0.001$), dh. es gibt wesentlich mehr von der Krankheit betroffene Nachkommen, wenn auch ein Elternteil (oder beide Eltern) erkrankt war.

Aufgrund der 266 erfassten Hunde wurde ein Stammbaum (Anhang) erarbeitet, der die Möglichkeit zu weiteren Analysen gab.

Wie bereits in Abschnitt 4.2.3. gezeigt, liegt keine Geschlechterdisposition vor.

Würde man annehmen, OCD sei dominant vererbt, so müsste die Krankheit bei den Nachkommen mit einem betroffenen Elternteil wie 3 : 1 auftreten ($Aa \times aa = 0.5 : 0.5$; $AA \times aa = 1 : 0$).

Effektiv ist das Verhältnis aber 1 : 1.2, was auch bei einer unvollständigen Penetranz den dominanten Erbgang unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Aus diesem Grunde wurde die Hypothese aufgestellt, der OCD liege ein homozygot, autosomal rezessiver Erbgang zugrunde.

In den folgenden Tabellen sind die aus dem Stammbaum erhaltenen Daten berechnet nach der Segregations-Analyse von C.A.B. Smith (Abschnitt 4.1.2.).

Tabelle 7 zeigt die Berechnungen für Nachkommen von Eltern, die frei von OCD waren (Phänotyp A x A; Genotyp AA x Aa, Aa x Aa oder AA x AA).

Tabelle 7: Eltern A x A (a = rezessiv)

Betroffene Kinder	Kinder pro Familie						Anzahl Familien	Anzahl betroffene Kinder
	1	2	3	4	5	6		
0		1				1	2	0
1	2	2	2	1	1		8	8
2		1			2		3	6
3					1		1	3
Total	2	4	2	1	4	1	14	<u>17 = B*</u>
Total abzgl.								
Fam. mit 0 betr. Kindern	2	3	2	1	4	0	12	
A x A								
erwartet	2.0	3.429	2.594	1.463	6.556	0		<u>16.04 = E*</u>
Varianz	0	0.366	0.526	0.420	2.368	0		3.68 = V

* B = beobachtet; E = erwartet

$$\chi^2 = 0.249$$

Die beobachteten Fälle stimmen ausgezeichnet mit den erwarteten Werten überein (Nullhypothese erfüllt).

In Tabelle 8 sind die Berechnungen aufgeführt für Nachkommen mit einem Elternteil, der an OCD erkrankt war (Phänotyp A x a; Genotyp AA x aa oder Aa x aa).

Tabelle 8: Eltern A x a (a = rezessiv)

Betroffene Kinder	Kinder pro Familie						Anzahl Familien	Anzahl betroffene Kinder
	1	2	3	4	5	6		
0			1			1	2	0
1	1	1	1	1	1	1	6	6
2		1	1	2	1		5	10
3			1	2			3	9
Total	2	2	4	5	2	2	16	<u>25 = B*</u>
Total abzgl.								
Fam. mit 0 betr. Kindern	1	2	3	5	2	1	14	
A x a								
erwartet	1.0	2.666	5.142	10.665	5.162	3.048		<u>27.68 = E*</u>
Varianz	0	0.444	1.47	3.91	2.164	1.379		9.37 = V

* B = beobachtet, E = erwartet

$$\chi^2 = 0.768$$

Auch in diesem Fall ist die Nullhypothese erfüllt, d.h. die beobachteten Fälle weichen statistisch nicht signifikant von den erwarteten Werten ab.

Nur zweimal wurde die Paarung zweier an OCD erkrankten Tiere (aa x aa) durchgeführt. Aus diesen beiden Paarungen (beidesmal die gleichen Eltern) stammen 6 Nachkommen. 5 dieser Hunde erkrankten an OCD, während bei einem Rüden die Besitzer keine Lahmheit festgestellt hatten, was gegen den rezessiven Erbgang sprechen würde.

5.

DISKUSSION

Im Jahr 1984 sind 224 GSSH-Welpen geboren worden bei einer durchschnittlichen Wurfgrösse von 8 Welpen. Das Häufigkeitsmaximum lag bei den Würfen mit 7 Welpen. Aufgezogen wurden 132 Hunde, wobei ca. die Hälfte Abnehmer in der Schweiz fanden und die andere Hälfte zu Liebhabern der Rasse ins Ausland ging.

Wie wohl jede andere Hunderasse sind auch die GSSH nicht von Zuchtproblemen verschont geblieben. Ein Hauptproblem entwickelte sich aus der kleinen Zuchtbasis, auf der die Zucht aufgebaut wurde. Dieses Problem wird noch weiter verschärft durch die Tatsache, dass wenige Rüden zu starkem Zuchteinsatz kommen, während andere nicht verwendet werden: unerwünschte Anlagen breiten sich aus und kommen vermehrt zur Expressivität.

Anhand eines Stammbaumes konnte gezeigt werden, dass die einzelnen Fälle von Epilepsie bei den GSSH familiär gehäuft auftreten. Es ist unerlässlich, Tiere mit Epilepsie von der Zucht auszuschliessen und wünschenswert, auch die Trägartiere nicht als Zuchttiere zu verwenden, um ein Ausbreiten der Krankheit zu verhindern.

Die grosse Anzahl von OCD-Fällen bei den GSSH (27.4 % erkrankte Hunde in der Zeitspanne 1973-1983) ist wahrscheinlich auf die Tatsache zurückzuführen, dass über längere Zeit Tiere, die selbst an OCD erkrankt waren, häufig zur Zucht verwendet wurden.

Obwohl in der Literatur vielfach darauf hingewiesen wird, dass die OCD eine genetische Grundlage habe, ist erstaunlich wenig Konkretes bekannt. H. Pidduck und P. Webbon [45] weisen darauf hin, dass die Perthes-Krankheit (OCD der proximalen Femurepiphyse) bei Toy-Pudeln einem autosomal rezessiven Erbgang folgt.

Die Resultate aus den Erhebungen bei Besitzern von GSSH, die von 1973 - 1983 im Schweiz. Hundestammbuch eingetragen waren ergaben, dass bei der OCD keine Geschlechterdisposition vorhanden ist, im Gegensatz zu den aus der Literatur stammenden Angaben über verschiedene Rassen, in denen stets die Rüden dominieren. Das durchschnittliche Manifestationsalter war 6.5 ± 1.8 Monate.

Die aufgestellte Hypothese, OCD bei den GSSH sei autosomal rezessiv vererbt, wurde mittels der Segregationsanalyse erhärtet. Gegen diese Annahme spricht einzig ein Tier aus der Paarung zweier an OCD erkrankter Eltern (aa x aa). Bei diesem Rüden hatten die Besitzer während des Wachstums keine Lahmheit festgestellt.

Es wäre denkbar, dass der betreffende Hund nur leichtgradig an OCD erkrankt war und der Besitzer ein steifes Gangwerk während des Wachstums nicht als abnormal einstufte.

Die Hypothese, dass OCD das Resultat eines homozygot, autosomal rezessiven Gens sei, mag eine starke Vereinfachung sein. Es ist schwierig, eine Skeletterkrankung, die sich auf den Humeruskopf beschränkt, mit einem einzigen Gen als Ursache zu erklären; der genetische Mechanismus dieser Krankheit dürfte komplexer sein.

Trotzdem ist die gute Uebereinstimmung zwischen den erwarteten Werten und den tatsächlich beobachteten Fällen bemerkenswert und somit der autosomal rezessive Erbgang nicht abzulehnen.

Praktische Auswirkungen für die Zucht der GSSH:

Seit 1985 ist im Zuchtreglement verankert, dass an OCD erkrankte Hunde nicht mehr zur Zucht zugelassen werden. Es ist der Ehrlichkeit der Züchter überlassen, dieser Massnahme Folge zu leisten, um der unerfreulichen Entwicklung in dieser Rasse Einhalt zu bieten.

Ausserordentlich wichtig wäre es dafür zu sorgen, dass in Zukunft nicht nur einzelne Rüden zum Deckeinsatz kommen, sondern die Zucht breiter gefächert wird.

Eine Nachzuchtkontrolle würde ermöglichen, unerwünschte Merkmale frühzeitig zu erkennen und den Wert der Zuchttiere richtig einzuschätzen.

Dies sind Aufgaben, die sowohl an die Züchter wie auch an die Zuchtkommission hohe Anforderungen stellen, für die positive Entwicklung einer Rasse aber unerlässlich sind.

Ich möchte diese Arbeit schliessen mit den Worten:

(Zur Zucht) "ist das Beste gerade gut genug"

Goethe

6. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von Quellen, die anfangs dieses Jahrhunderts entstanden sind, wurde der Beginn der Reinzucht der GSSH aufgezeigt.

Der aktuelle Stand der Rasse wird an den 1984 gefallenen Würfen, den angehörten Rüden und der geographischen Verteilung der Zuchtstätten erläutert.

Es wird eingegangen auf spezielle Zuchtprobleme, wobei besonderes Gewicht auf die in dieser Rasse gehäuft auftretende OCD gelegt wurde. Die von 1973 - 1983 ins Schweizerische Hundestammbuch eingetragenen und erfassbaren Tiere waren Ausgangsmaterial für einen Stammbaum, dessen Analyse die Hypothese erhärtet, OCD bei den GSSH sei autosomal rezessiv vererbt.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Berzon J.L. OCD in the dog: diagnosis and therapy.
J. of Am. Vet. Med. Ass. 175 (8), 796, 1979.
- 2) Berli H. Ein Beitrag zur Aethiologie der OCD im
Schultergelenk des Hundes. Diss. Zürich 1979.
- 3) Bielfelt S.W., Redman H.C. McClellan R.O. Sire- and
sex-related differences in rates of epileptiforme
seizures in a purebred dog colony. Am. J. Vet. Res. 32,
2039, 1971.
- 4) Bienz H.A. Klinische und radiologische Untersuchungen
über den fragmentierten Processus coronoideus medialis
im Ellbogengelenk des Berner Sennenhundes und der
anderen Schweizer Hunderassen. Diss. Zürich 1984.
- 5) Brass W. OCD des Hundes. Tierärztl. Umschau, 11, 200,
1956.
- 6) Burns M., Fraser M.N. Genetics of the dogs. Oliver and
Boyd, Edinburgh 1966.
- 7) Clark R.D., Stainer J.R. Medical and genetic aspects of
purebred dogs. Vet. Med. Publishing Company,
Edwardsville, Kansas, 1983.
- 8) Croft P.G. The use of electro-encephalographie in the
detection of epilepsy as a hereditary condition in dog.
Vet. Rec. 82, 712, 1968.

- 9) Dämmrich K. Stoffwechselstörungen und Skelettveränderungen bei Hund und Katze. Effem-Forschung für Kleintiernahrung, Report 3, 1, 1976.
- 10) Dämmrich K. Wachstumsstörungen des Skeletts bei grosswüchsigen Hunden. Effem-Forschung für Kleintiernahrung, Report, 9, 1, 1979.
- 11) Dämmrich K. Zur Pathogenese der Skelettkrankheiten bei Hunden und Katzen. Wien. tierärztl. Mschr, 68 Jahrgang, Heft 3/4, 109, 1981.
- 12) Falco M.J., Barker J. Wallace M. The genetics of epilepsy in British Alsatian. J. small Anim. Pract. 15, 685, 1974.
- 13) Falconer D.S. Einführung in die quantitative Genetik, Ulmer, Stuttgart, 1984.
- 14) Gerlach K. Ein Beitrag zur konservativen Behandlung der aseptischen Humeruskopfnekrose des Hundes. Tierärztl. Umschau, 30, 188, 1975.
- 15) Goff C.W. Legg-Calvé-Perthes Syndrome and related osteochondroses in youth. Thomas, Springfield, 1954.
- 16) Griffith R.C. OCD of the Canine Shoulder. J. of A. Vet. Med. Assoc., 153 (12), 1733, 1968.
- 17) Grondalen J. Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs. Nord. Vet. Med., 31 (2), 62, 1979.
- 18) Hauck E. Die Rassen des Hundes, Wien 1960.

- 19) Hedhammer A. et al. Overnutrition and sceletal disease:
An experimental study in growing Great Dane dogs.
Cornell Vet. (Suppl.), 64, 5, 1974
- 20) Heim A. Die Schweizer Hunderassen. Zürich 1914.
- 21) Hemmer H. Zur Abstammung des Haushundes und zur
Veränderung der relativen Hirngrössen bei der
Domestikation. Zoolog. Beiträge, 21/1, 97, 1975.
- 22) Herre W. Prähist. Rassen der Haushunde und ihre
Bedeutung für die Rassengeschichte. Unser Haushund,
831, 1974.
- 23) Herron M.R. OCD and epiphysitis in a young Pointer
dog. Vet. Med./Small Animal Clinician, 65, 991, 1970.
- 24) Hohn R.B. OCD of the humeral head. J. of Am. Vet. Med.
Ass., 153 (1), 69, 1973.
- 25) Holler W. Vergleichende Untersuchungen an den oberen
ersten Molaren bei Wolf (*Canis lupus lupus*), Haushund
(*Canis familiaris*) und Goldschakal (*Canis aureus*) mit
Hilfe der Moiré-Topographie. Säugetierkundl.
Mitteilungen 26 (2), 131, 1978.
- 26) Huber W. Ueber den Ursprung des Haushundes. Schweiz.
Hundesport, 71, 258, 1955.
- 27) Hundert Jahre kynologische Forschung in der Schweiz.
Schweiz. Kynologische Gesellschaft, Bern, 1983.
- 28) Johnson K.A., Dennis K.A. OCD in a beagle. Austr. Vet.
J., 54 (7), 364, 1978.

- 29) Kaiser G. Die Reproduktionsleistung der Haushunde in ihrer Beziehung zur Körpergrösse und zum Gewicht der Rassen. Z. Tierzücht. Züchtungsbiol., 88, 118, 1971.
- 30) Keller C. Abstammung der ältesten Haustierte. Geschichte der Schweiz. Haustierwelt, Zürich 1902 und 1919.
- 31) Kincaid S.A. Lipids of normal and osteochondritic cartilage of the immature humeral head. Am. J. Vet. Res., 46 (5), 1060, 1985.
- 32) Knecht C.D. et al. OCD of the shoulder and stifle in 3 of 5 Border Collie Littermates. J. Am. Vet. Med. Ass., 170, 58, 1977.
- 33) Leighton R.L. OCD of the sholder joint of the dog. Vet. Clinics of North America, 1, 391, 1971.
- 34) Martinek Z., Dahme E. Spontanepilepsie bei Hunden Langzeituntersuchungen an einer Gruppe genetisch verwandter Tiere. Zbl. Vet. Med. A. 24, 353, 1977.
- 35) Mason T.A., Lavelle R.B., Skipper S.C., Wrigley W.R. OCD of the elbow joint in young dogs. J. small Anim. Pract., 21, 641, 1980.
- 36) Milton J.L. OCD in the dog. Vet. Clinics of North America: J. small Anim. Pract., 13, 117, 1983.
- 37) Olson N.C. OCD of the tarsocrural joint of three canine siblings. J. of Am. Vet. Med. Ass., 176 (7), 635, 1980.

- 38) Olsson S.E. Lameness in the Dog. Am. Anim. Hospital Ass., 42nd Am. Meeting, Cincinnati, Ohio, Proceedings 1, 360, 1975.
- 39) Olsson S.E. Osteochondrosis in domestic animals. Acta Radiologica Supplementum, Stockholm, Sweden, 358, 5, 1978.
- 40) Olsson S.E., Reiland S. The nature of OCD in animals. Acta Radiologica Supplementum, Stockholm, Sweden, 358, 299, 1978.
- 41) Paatsama S., Rokkanen R., Jussila J., Sittnikow K. A study of osteochondritis dissecans of the canine humeral head using histological, OTC bone labelling, microradiographic and microangiographic methods. J. small Anim. Pract., 12, 603, 1971.
- 42) Paatsama S., Rokkanen J., Jussila J., Sittnikow K. Somatotropin, thyrotropin and corticotropin hormone-induced changes in the cartilages and bones of the shoulder and knee joint in young dogs. J. small Anim. Pract., 12, 595, 1971.
- 43) Paatsama S., Rokkanen P., Jussila J. Ethological factors in OCD. Acta orthop. Scand., 46, 906, 1975.
- 44) Palmer C.S. OCD in Great Danes. Vet. Med./Small Animal Clinician, 65, 994, 1970.
- 45) Pidduck H., Webbon P.M. The genetic control of Perthes' disease in toy poodles - a working hypothesis. J. small Anim. Pract., 19, 729, 1978.

- 46) Prieur W.D. Die chirurgische Behandlung der OCD.
Berlin.-Münch. tierärztl. Wochenschrift, 82 (21), 419,
1969.
- 47) Räber H. Die Schweizer Hunderassen, Müller Rüschlikon,
1971.
- 48) Robins G.M. OCD in the dog. Australian Vet. Journal,
54, 272, 1978.
- 49) Robins G.M. A case of OCD of the stifle joints in a
bitch. J. small Anim. Pract., 11, 813, 1970.
- 50) Scheitlin M. Der Grosse Schweizer Sennenhund. Diss.
Zürich 1945.
- 51) Smith C.A.B. A test for segregation ratio in family
data. Ann. Hum. Genetics, 20, 257, 1956.
- 52) Smith C.A.B. Counting methods in genetical statistics.
Ann. Hum. Genetics, 21, 254, 1956/57.
- 53) Smith C.W., Stowater J.L. OCD of the canine shoulder
joint: a review of 35 cases. J. of Am. Anim. Hosp.
Ass., 11 (5), 658, 1975.
- 54) Story E.C. Prognostic value of arthrography in canine
shoulder Osteochondrosis Dissecans. Vet. Clinics of
North. America, 8, 301, 1978.
- 55) Studer T. Beiträge zur Geschichte unsere Hunderassen.
Naturwiss. Wochenschrift Nr. 28, 1897.

- 56) Tirgari M. Clinicopathological aspects of separated ossicles. Vet. rec. 95 (20), 461, 1974.
- 57) Tschudy W. Geschichte des Hundes, Bern 1926.
- 58) Urbrich R. Untersuchungen zur Aetiologie und Klinik der zerebralen Anfallsleiden beim Schottischen Schäferhund (Collie). Diss. Giessen 1974.
- 59) Vaughan L.C., Jones D.G. OCD of the head of the humerus in dogs. J. small Anim. Pract., 9, 283, 1968.
- 60) Vollmerhaus B. et al. Zur Anatomie der Fugenknorpel langer Röhrenknochen des Hundes. Kleintierpraxis, 26, 75, 1981.
- 61) Wallace M.E. Keeshonds: a genetic study of epilepsy and EEG readings. J. small Anim. Pract. 16, 1, 1975.
- 62) Wiesner E., Willer S. Lexikon der Genetik der Hundekrankheiten. Karger Basel 1983.
- 63) Woodard D.C. OCD in a family of bull terriers. Vet. Med./Small Animal Clinician 74, 936, 1979.

VERDANKUNGEN

Meinen herzlichen Dank:

Herrn Prof. Dr. K. Zerobin für die Ueberlassung des
Themas und die Durchsicht der Arbeit.

Herrn PD Dr. E. Isenbügel für die Durchsicht der Arbeit.

Herrn Dr. med. H.J. Müller, Kinderspital Basel, für die
wertvollen Ratschläge bei der Realisation der
genealogischen Untersuchungen.

Herrn M. Roth, Basel, für die Mithilfe bei der
Anfertigung des Stammbaumes und für das Erstellen des
Computerprogramms.

Herrn U. Käser, Schaffhausen, für die Unterstützung bei
den statistischen Auswertungen.

Herrn E. Evequoz, Sissach, für das Herstellen der
geographischen Karten.

Besonderer Dank gebührt meinen Züchterkolleginnen und
-kollegen Frau H. van Belzen, NL-Hoedekenskerke, Frau
B. Friedli, Wiesendangen und Herrn U.M. Minder,
Langenthal für ihre wertvolle Unterstützung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Name: Moll Rita Maria
Heimatort: Dulliken
Geboren: 28.10.1954 in Basel
Eltern: Caroline und Karl Moll-Nünlist

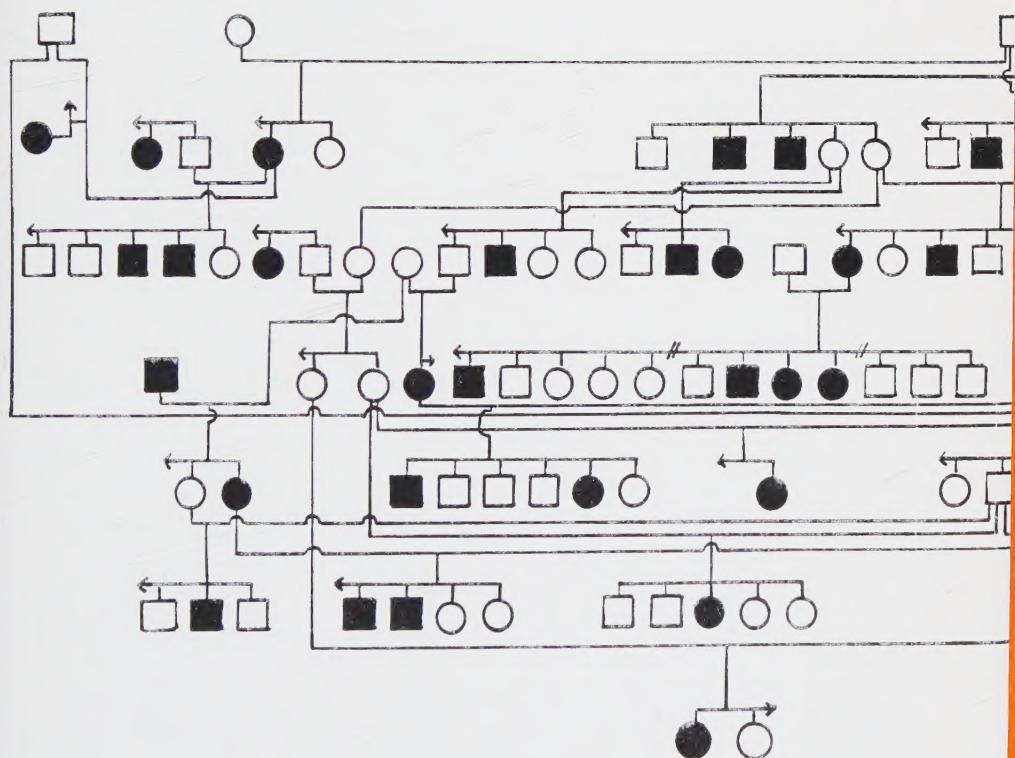
Schulen: 1961 - 1966 Primarschule in Allschwil
1966 - 1970 Progymnasium in Allschwil
1973 Handelsdiplom in Basel
anschliessend praktische Tätigkeit
als kaufmännische Angestellte
ab 1975 zweiter Bildungsweg
1979 Eidg. Matura Typus B in St. Gallen
1979 - 1984 Studium der Veterinärmedizin an
der Universität Basel und an der
Vet. Med. Fakultät der Universität
Zürich
1984 Staatsexamen
ab Herbst 1984 Assistentin am Tierspital
Uehlinger, Münchenstein,
anschliessend Stellvertretungen
in verschiedenen Tierarztpraxen.



INKA v. d. HOUZBRÜGG
Welthundesiegerin 1985

ANHANG

Stammbaum der GSSH



□ = Rüde

○ = Hündin

■ ● = an OCD erkrankte Tiere

→ = weitere, nicht erfasste Wurfgeschwister

